UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre : 25

A PROPOS D'UN CAS D'ARTERITE GIGANTO-CELLULAIRE CHEZ UN JEUNE NORD-AFRICAIN. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ARTERITES INFLAMMATOIRES.

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur CHAPON Jean
né à ROMANS (26)

---

soutenue publiquement le 10 Avril 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. Y. MAZARE — Président

Dr. R. GAUTIER

G. CROUZET

P. STOENBER

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre :

A PROPOS D'UN CAS D'ARTERITE GIGANTO-CELLULAIRE CHEZ UN JEUNE NORD-AFRICAIN. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ARTERITES INFLAMMATOIRES.

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur CHAPON Jean

né à ROMANS (26)

---

soutenue publiquement le 10 Avril 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. Y. MAZARE — Président

Dr. R. GAUTIER

G. CROUZET

P. STOENBER

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME,

Avec tout mon amour.

A MES PARENTS ET GRANDS-PARENTS,

Qu'ils soient ici remerciés de tous leurs sacrifices.

A MA SOEUR,

Avec toute mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES BEAUX PARENTS.

A Maurice, avec toute mon amitié.

A MES AMIS.

A MES CAMARADES D'INTERNAT de L'HOPITAL DE ROMANS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE.

Monsieur le Professeur Y. MAZARE

Nous le remercions du très grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de présider notre thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534920_0027

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY.

Monsieur le Docteur R. GAUTIER

Nous le remercions d'être parmi nos juges et nous l'assurons de nos sentiments respectueux.

Monsieur le Docteur G. CROUZET

Maître de Conférences Agrégé.

Nous avons été séduit par sa simplicité et par l'excellent accueil qu'il nous a réservé.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Monsieur le Docteur STOEBNER

Maître de Conférences Agrégé.

Il nous a toujours accueilli aimablement et a bien voulu s'intéresser à notre travail.

Nous l'en remercions vivement et l'assurons de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur G. BONNETON

Assistant Chef de Clinique des Hôpitaux.

qui n'a cessé de nous prodiguer ses conseils et nous a guidé dans l'élaboration de cette thèse.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre très respectueux dévouement et notre meilleur souvenir.

I N T R O D U C T I O N

L'objet de notre travail est de rapporter et d'analyser une observation peu commune d'artériopathie giganto-cellulaire; frappant d'une sténose très serrée l'artère sous-clavière gauche intrathoracique et de sténoses segmentaires les troncs artériels antébrachiaux sous-jacents. Cette artérite s'inscrit par ses données cliniques et angiographiques dans le cadre des oblitérations supra-aortiques.

Si les manifestations cliniques et les aspects radiologiques de tels syndromes sont à l'heure actuelle parfaitement reconnus, il n'en est pas toujours de même de leur étiopathogénie.

Hormis l'athérome, étiologie sans nul doute dominante, de nombreuses discussions ont entouré et entourent l'étiologie et le déterminisme de diverses autres artériopathies supra-aortiques. Leur appartenance histologique, les rapports qu'il est permis d'établir entre des atteintes simultanées extra-artérielles, voire avec d'autres lésions artérielles périphériques, sont au premier plan du débat. Les artérites giganto-cellulaires en représentent l'exemple le plus frappant.

A cet égard l'observation que nous rapportons nous paraît suffisamment significative pour constituer, dans ses composantes et son analyse, la base de notre travail.

OBSERVATION

Monsieur REK... M., nous est adressé par le service du Bâtiment et Travaux Publics pour insuffisance circulatoire du membre supérieur gauche avec abolition de tous les pouls de ce membre.

Il s'agit d'un sujet nord-africain de 28 ans, résidant en France depuis 1964, manoeuvre de son métier. L'interrogatoire de ce patient très coopérant nous révèle l'absence de tout antécédent familial quelconque.

Sur le plan personnel on ne retrouve aucune notion de traumatisme thoracique. Aucune atteinte rhumatismale ou infectieuse n'est identifiée; il n'y a jamais eu de contage tuberculeux. Au jour de la première consultation il n'y a en définitive aucune maladie de système ancienne ou récente connue.

L'anamnèse par contre se révèle du plus grand intérêt par ses signes fonctionnels.

Depuis dix mois environ sont apparues une fatigabilité du membre supérieur gauche, particulièrement à l'effort, avec sensation de bras mort. Après un repos de quelques minutes le malade peut alors reprendre son activité. Cette période d'impotence fonctionnelle transitoire a été aggravée par l'apparition quelques semaines plus tard, de douleurs rétroscapulaires hautes et de douleur du pli du coude gauche, ces douleurs apparaissent lors d'efforts intenses et cédant au repos.

EXAMEN CLINIQUE

Sur le plan cardio-vasculaire, au niveau de la ceinture scapulaire, on note immédiatement une différence de coloration et de chaleur entre les membres supérieurs droit et gauche.

Au niveau du membre supérieur gauche il existe une abolition de tous les pouls, jusque et y compris dans le creux sus-claviculaire.

Tous les pouls du membre supérieur droit sont perçus normalement et leur auscultation est normale.

L'auscultation du creux sus-claviculaire gauche révèle l'existence d'un souffle systolique net.

La palpation et l'auscultation des pouls carotidiens droit et gauche sont normales.

On doit également noter l'abolition du poul temporal superficiel gauche, le droit étant normal.

L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle systolique à la face antérieure de la partie supérieur du thorax.

La T.A., à 13/8 au membre supérieur droit, est absolument imprenable au membre supérieur gauche.

Il existe une discrète amyotrophie du membre supérieur gauche par rapport au membre supérieur droit.

	D	G
- à 15 cm de la styloïde radiale	25,5 cm	26,5 cm
- à 12 cm de l'épitrochlée	29 cm	26 cm

Les pouls fémoraux, poplités, pédieux et tibiaux postérieurs droits et gauches sont présents et l'examen vasculaire des membres inférieurs est strictement normal.

Le reste de l'examen cardio-vasculaire est normal dans sa totalité.

L'enquête biologique : chez un sujet O. Rh+ n'est pas concluante.

- La vitesse de sédimentation est normale, par contre après l'intervention à la sortie du service, elle sera de 45 mm la 1ère heure et 78 mm la 2ème heure.

- La numération — formule sanguine est normale ainsi que la glycémie et l'uricémie.

- Le taux de cholestérol est normal ainsi que le bilan lipidique, notamment les triglycérides, lipides totaux et électrophorèse des lipides.

- Un bilan d'hémostase est normal.

L'enquête biologique spécifique n'est pas plus concluante :

- La sérologie syphilitique est négative.

- Le taux des antistreptolysines et antistreptokinases est normal.

- La recherche de cellules de Hargrave est négative.

- Le test de Waaler-Rose et le test au latex sont négatifs.

- La sérologie antirickettsienne est négative, de même que la sérologie virale.

- La recherche d'anticorps antitissulaires est négative.

- La recherche d'anticorps antinucléaires : négative
antinoyaux d'hépatocytes : négative
antinoyaux de leucocyte : négative

- La recherche d'anticorps antimitochondrie)
antiestomac) négatifs
antimusclelisse)

- L'immunoélectrophorèse est normale.

L'examen ophtalmologique est strictement normal.

La radiographie pulmonaire est normale.

Il n'existe aucune modification à l'E.C.G.

L'enquête angiographique est déterminante.

- Une artériographie par voie artérielle humérale droite montre en premier lieu qu'il n'existe pas de "sub clavian steal syndrom", par la vertébrale gauche. Il existe une oblitération de l'artère sous-clavière gauche intéressant le départ de toutes les branches. Les suppléances et le niveau distal de l'oblitération sont à préciser par crossographie.

Une vérification complète des troncs supra-aortiques s'empose. La crossographie réalisée par voie fémorale confirme l'oblitération progressive et régulière de l'artère sous-clavière gauche intrathoracique depuis son implantation aortique jusqu'à son segment extra-scalénique. Depuis son origine aortique, l'artère sous-clavière gauche est diminuée de calibre de 50 % environ jusqu'au départ de la vertébrale gauche, ensuite existe une sténose beaucoup plus importante, tubulaire, ne laissant qu'une lumière filiforme, jusqu'au défilé scalénique (cliché).

Cette lésion intéresse au passage la naissance de la vertébrale gauche et de la mammaire interne gauche.

Le tronc de FARABEUF par contre est extrêmement développé.

L'aspect de cette artériopathie n'évoque en rien l'athérome.

Par le développement de la circulation collatérale intercostale périscapulaire et thyrobecervicoscapulaire, une artère axillaire apparemment normale est réinjectée.

La sévérité de l'ischémie chez un sujet jeune a imposé l'attitude chirurgicale.

La décision d'un pontage carotido-sous-clavier est prise.

- A l'intervention le 13.6.72 (Dr GAUTIER, Dr BONNETON), sous anesthésie générale, découverte de la carotide primitive et de l'artère sous-clavière gauches par incision en L. Découverte de l'artère sous-clavière gauche dans son trajet scalénique. Celle-ci présente des lésions très inflammatoires au niveau de l'adventice et sa dissection est assez difficile. Plus en dedans, on arrive assez aisément à découvrir l'artère vertébrale qui, disséquée, s'avère pathologique dans son segment proximal.

Le segment distal de la sous-clavière est perméable et d'apparence normale, exactement comme l'indiquait l'artériographie. Mise en place d'un greffon saphénien inversé entre la carotide primitive (anastomose termino-latérale) et le segment extrascalénique de l'artère sous-clavière gauche (anastomose termino-terminale).

L'artériographie peropératoire sur table permet de visualiser tous les axes vasculaires au niveau de l'avant-bras gauche avec d'importantes surcharges au niveau de l'artère radiale gauche (la mauvaise qualité des clichés peropératoires ne nous permet pas de présenter une reproduction).

Un important segment de l'artère pathologique a été réséqué et soumis à l'examen anatomo-pathologique.

L'étude microscopique d'un fragment d'artère sous-clavière nous apprend que la media et l'intima de cette artère sont remaniées et pratiquement détruites par une réaction inflammatoire ou prédominent plasmocytes et lymphocytes. Des cellules géantes multinucléées, isolées, et formant des amas folliculaires sont également visibles. Cette lésion inflammatoire est segmentaire. Là où elle existe, se produit une thrombose constituée par un bouchon intraluminal fibreux, lâche, infiltré de lymphocytes et partiellement recanalisée. En périphérie l'adventice est fibreuse et contient quelques amas de cellules

mononucléées périvasculaires (Réf. 72 G 59742).

CONCLUSION

C'est une ARTERITE GIGANTO-CELLULAIRE.

La biopsie contemporaine des deux artères temporales superficielles est soumise à l'examen anatomo-pathologique; celui-ci est normal, aucune anomalie artérielle, aucun gigantisme cellulaire n'y sont retrouvés.

Les suites de l'intervention sont extrêmement simples.

Le pouls radial du membre supérieur gauche reste mal perçu du fait des lésions antibrachiales sous-jacentes mais l'angiographie de contrôle par voie aortique confirme l'excellente perméabilité du pontage carotido-sous-clavier (cliché). La T.A. prise au pli du coude est pratiquement normale.

Quelques mois après l'intervention, il n'existe plus aucun signe clinique d'insuffisance circulatoire du membre supérieur gauche et le malade a repris son travail.

D I S C U S S I O N

Chacun des éléments de la pathologie artérielle rencontrés dans cette observation nous paraît nécessiter une étude approfondie.

Sur le plan étiologique : l'intérêt incontestable de cette observation nous semble d'abord lié à sa double rareté, dans son terrain de survenue d'une part, dans sa nature d'autre part.

Le terrain : la distribution statistique et étiologique des artériopathies actuellement dénombrées s'inspire trop volontiers d'un facteur racial ou ethnique discutable. La rareté relative des artériopathies en pays musulman et en milieu Nord-Africain transplanté, nous était apparue digne d'intérêt. Aussi dans un travail préalable notre maître R. GAUTIER avec G. BONNERON ont-ils été amenés, dans la thèse de A. BELHOUANE, consacrée à 10 cas d'artériopathie du Nord Africain transplanté, à revenir sur leurs composantes étiologiques, cliniques, biologiques et artériographiques.

Sous l'angle étiologique la dominante athéromateuse était d'ailleurs incontestable (7/10 des observations) et le cas ici rapporté représente la seule observation d'artériopathie giganto-cellulaire de cette série. D'une certaine manière, nous sommes amenés à revenir sur la rareté de cette étiologie giganto-cellulaire en milieu nord-africain; en effet, l'équipe neuro-vasculaire de Montpellier a présenté en 1967 une observation d'occlusion carotidienne par artérite giganto-cellulaire chez un jeune Nord Africain de 16 ans. Le syndrome inflammatoire à l'inverse de notre observation y apparaissait extrêmement frappant (Réf. n° 111).

En 1956, J. STERNE avait publié trois cas marocains d'artérite giganto-cellulaire supra-aortique (172).

La nature de l'atteinte artérielle : La rareté de l'artérite giganto-cellulaire supra-aortique est également reconnue. A l'intérieur du cadre des artériopathies aortiques et supra-aortiques d'origine extra-athéromateuse figurent également les étiologie congénitales, traumatiques, syphilitiques, dissé-

quantes ou emboliques qui ont fait l'objet de diverses études.

S'il est difficile de chiffrer avec exactitude la fréquence des artérites giganto-cellulaires supra-aortiques, leur évocation au sein d'artérites non spécifiques nous ramène immanquablement au pôle historique des affections supra-aortiques extra-athéromateuses, c'est-à-dire aux descriptions initiales de Takayashu en 1908.

Nous n'envisagerons pas ici la revue exhaustive des travaux cliniques et thérapeutiques consacrés aux oblitérations supra-aortiques, depuis la première description par l'ophtalmologiste japonais de lésions rétiniennes chez une femme sans pouls. Notre bibliographie en fait foi. L'intérêt historique de ces descriptions s'efface en réalité devant l'intérêt de la discussion de l'appartenance ou non des atteintes artérielles à la maladie originale décrite par Takayashu.

En 1968, POULET, sur le plan français, situe assez bien l'affection dans son aspect nosologique et rappelle préalablement les diverses données cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques fondamentales, ainsi que les éléments d'un diagnostic différentiel (148).

Il nous paraît surtout nécessaire de souligner d'un point de vue historique l'importance des travaux convaincants consacrés aux rapports entre diverses affections artérielles giganto-cellulaires. Situé sur un plan plus réduit ce problème étiopathogénique n'en reste pas moins assez mouvant : hormis les lésions oculaires, le problème des associations ou des coïncidences pathologiques dans le cadre des affections artérielles giganto-cellulaires ne paraît étudié que depuis une douzaine d'années seulement. Les associations les plus diverses ont été décrites : Avec les atteintes rhumatismales en premier chef par l'ensemble des auteurs nippons-anglo-saxons et français (70, 84, 103, 112, 138, 145, 149, 156, 164, 176), avec une atteinte pulmonaire type sarcoïdose (141), avec une atteinte cardiaque type Stokes-Adam (128), avec une collagénose (110), avec la fibrose rétropéritonéale (87), avec une polymyosite (130), avec l'iléïte de CROHN.

En France, les rapports entre la maladie de TAKAYSHU et celle de HORTON ont été évoqués récemment par BENICHOU (18). L'étude pathogénique de la maladie de TAKAYASHU a donné lieu à de nombreuses hypothèses ou l'immunologie

tiendrait un rôle déterminant (89, 97, 152, 185). De la revue des travaux consacrés aux artérites giganto-cellulaires supra-aortiques ou périphériques, il semble que l'on soit en droit de faire figurer à ce chapitre :

- La maladie de HORTON
- La maladie de TAKAYASHU.

Par opposition en sont exclus habituellement

- le PSEUDO XANTHOME ELASTIQUE
- LA PERIARTERITE NOUEUSE
- LA GRANULOMATOSE DE WEGENER

et bien entendu la THROMBOANGEITE de BUERGER.

Parmi les artérites à réaction giganto-cellulaire la distinction s'établit classiquement entre :

- La Maladie de HORTON : affection relativement rare, elle atteint les deux sexes mais plus souvent la femme que l'homme, et surtout des sujets âgés, puisque la moyenne d'âge des sujets atteints est de 68 ans (Réf. 18). Elle s'accompagne classiquement d'une franche altération de l'état général avec syndrome inflammatoire net, localisé essentiellement aux artères céphaliques. En fait, depuis très longtemps, l'on sait que la localisation temporale n'est que la traduction la plus fréquente d'un processus diffus, généralisé : dans la région céphalique les deux temporales, les occipitales et les faciales peuvent être atteintes, mais aussi les vaisseaux cérébraux, les coronaires, l'aorte, les artères sous-clavières, les artères des membres et les artères viscérales. Sur le plan anatomo-pathologique il s'agit d'une artérite inflammatoire avec réaction giganto-cellulaire.

- La Maladie de TAKAYASHU : survient avec une dominante écrasante chez la femme jeune : 60 cas sur 62 pour SANO et AIBA (158), soit 96,8 %; 42 sur 45 pour ASKUPMARK (8); 72 sur les 84 cas de NAKAO et Coll. (138). Cette prédominance féminine n'a reçu aucune explication. Il s'agit d'une maladie rare : en 1955, CHANGK et Coll. n'en dénombraient que 89 cas dans la littérature mondiale (43). Actuellement on n'en retrouve guère plus de 400 cas.

Elle débute dans un contexte inflammatoire net et frappe essentiellement les gros troncs supra-aortiques. Elle respecte pour certains auteurs,

les artères périphériques telles l'humérale, la radiale ou la cubitale, pour d'autres et pour RIEHL en particulier (151) elle intéresse au contraire différents segments artériels périphériques. Elle a cependant un aspect segmentaire extrêmement net pour l'ensemble des artères; celles-ci, entre chaque lésion, apparaissent pratiquement saines, à la différence de l'artérite de surcharge. L'atteinte histologique est faite habituellement d'une artérite là encore giganto-cellulaire et granulomateuse.

L'une et l'autre de ces affections, la maladie de HORTON en particulier, possèdent mais non obligatoirement des contextes ou des antécédents rhumatismaux comme l'ont souligné PALOHEIMO, STRACHAN, SANDRING et WELEN, FALICOV et COONEY, BRI KE, en particulier pour la maladie de TAKAYASHU, PORSMAN, ALESTIG, HAMRIN , et sur le plan français CABANEL, PHELIP et coll. en 1969, pour la maladie de HORTON.

A la lumière des critères étiologiques précédemment présentés on peut entrevoir la place de notre observation. Cependant, en aucune manière, la survenue d'une artériopathie chez un sujet jeune, nord africain de sexe masculin, pour rare qu'elle soit, ne permet d'affirmer le diagnostic d'artériopathie giganto-cellulaire.

Notre observation revêt une certaine originalité clinique par :

. La netteté de syndrome ischémique du membre supérieur gauche;
. La séméiologie douloureuse d'effort domine le tableau clinique.

Classiquement assez rare aux membres supérieurs du fait de la suppléance de la circulation collatérale, dans notre observation, la séméiologie intéressant le membre supérieur est remarquablement dominante et isolée.

L'examen met essentiellement en évidence dans notre observation l'abolition des battements de l'artère humérale et de l'artère radiale gauches avec impossibilité de la prise de la tension artérielle - 100 % des cas pour SANO et AIBA (158).

Il existe parfois une abolition des pouls des sous-clavières, des carotides, des temporales, ainsi dans notre observation, il existe une abolition du pouls temporal superficiel gauche.

On retrouve un souffle systolique au niveau du creux sus claviculaire gauche et également au niveau de la partie supérieure de la face antérieure du thorax.

Au niveau du membre supérieur gauche la température cutanée est abaissée mais il n'y a pas habituellement de lésions cutanées comme dans la maladie de RAYNAUD ou la maladie de BUERGER.

Au niveau des membres inférieurs tous les pouls sont conservés. Fréquemment on peut noter une hypertension artérielle au niveau de ces membres inférieurs. C'est pour cela que l'association d'une diminution de l'irrigation de la partie supérieure du corps avec circulation collatérale et une hypertension artérielle aux membres inférieurs a pu faire parler de "Coarctation inversée" (163, 192).

L'absence de signes oculaires et neurologiques est une constatation intéressante de notre observation.

Habituellement très fréquents et parfois révélateurs de la maladie de TAKAYASHU, ces symptômes sont d'installation progressive et n'ont pas le caractère dramatique des symptômes observés dans les occlusions soudaines carotidiennes ou vertébrobasilaires.

Il s'agit classiquement d'amaurose uni ou bilatérale, de sensation d'éblouissement, de scotomes du champ visuel survenant de façon caractéristique lorsque le sujet relève la tête, ou au cours de l'activité physique, réalisant ce que FROVIG a appelé la "Claudication visuelle" (75). De même le passage de la position horizontale à la position verticale provoque une baisse de l'acuité visuelle transitoire, ce que SAVORY a baptisé "la claudication intermittente de la rétine" (159). WAGENER (188) après l'analyse de 127 observations estime à 58 % des cas la fréquence de ces troubles.

En dehors de ces symptômes oculaires transitoires, une altération progressive et définitive de l'acuité visuelle, aboutissant à la cécité, peut être le résultat des altérations cornéennes, cristaliniennes et rétiniennes et traduisent toujours une ischémie d'intensité variable. Pour WAGENER (188) l'apparition d'une cataracte est le phénomène le plus fréquent (41 % des cas). Elle peut être uni ou bilatérale, souvent assymétrique, d'évolution habituel-

lement rapide aboutissant à la perte partielle ou totale de la vision (26,1 % des cas pour SANO et AIBA (158) et 45 % pour PINCKHAM).

Des opacifications cornéennes ont aussi été signalées. L'atrophie irinienne serait observée dans 33 % des cas (188).

Les modifications rétiniennes sont très fréquentes. Il existe en règle générale une forte chute de la T.A. C.R. qui peut même être imprenable SANO et AIBA (158) proposent le terme de "ophtalmoangiopathie hypotensive" pour cette altération. Le régime anormal de la circulation rétinienne favorise le développement de microanévrismes artériels péripapillaires (32 % des cas pour WAGENER, 33% pour SANO et AIBA) et d'anastomoses des vaisseaux rétiniens (63 % des cas de SANO et AIBA, 39 % pour WAGENER). Ces anastomoses débutent à la périphérie de la rétine puis l'envahissent de façon centripète en couronne (TAKAYASHU (178)) pour finalement recouvrir la papille.

Dans un terme ultime, l'association de la cataracte et de l'atrophie de la rétine, à laquelle s'ajoute un décollement dans 20 % des cas aboutissent à la cécité.

Dans notre observation il n'existe aucune altération de l'examen ophtalmologique et ce fait mérite d'être souligné.

Les manifestations neurologiques sont habituellement les plus fréquentes (51) sous forme de céphalées, vertiges, lipothymies apparaissant spontanément mais le plus souvent à la marche ou lors des mouvements de la tête. Ces troubles sont calmés par le décubitus. Les syncopes et les vertiges apparaissent lorsque le malade regarde vers le haut, constituant les troubles initiaux les plus fréquents. Pour SANO et AIBA (158) cela représente 46,8 % de leurs 67 cas.

On a enfin signalé la possibilité de crises d'épilepsie généralisées ou Bravais jacksonienne, d'hémiparésie, d'aphasie, le plus souvent transitoires.

Quant à notre malade, il apparaît indemne de toute séméiologie neurologique fonctionnelle ou d'examen.

Chez notre malade n'existe pas non plus de gène fonctionnelle de la

mastication, plus rare et très caractéristique (6, 105, 116, 171), ni de troubles auditifs.

La pathogénie de certains des signes neurologiques fonctionnels a donné lieu à de nombreuses discussions et il semblerait que le sinus carotidien joue un rôle déterminant dans la genèse des troubles fonctionnels cérébraux (148). A l'encontre des suppositions de MARINESCO (122) les modifications vasculaires de la circulation générale et une anomalie des réflexes dépresseurs sinocarotidiens ne seraient pas responsables de la sensibilité particulière du sinus carotidien, mais plutôt comme l'ont montré TANRET, RYKNER et SOLIGNAC (179) l'isolement circulatoire relatif de la région sinusale qui se trouve ainsi privée de son excitant spécifique. L'organisme ne peut donc plus bénéficier des réactions sinusales qui protègent normalement la circulation de l'hypotension orthostatique. En revanche, le sinus a conservé la sensibilité aux excitations mécaniques si bien que chez un sujet dont l'équilibre est précaire, la réponse physiologique à ces excitations peut entraîner la syncope.

Il est important de noter que dans notre observation il n'existe pas de "Sub-clavian Steal" syndrome. Celui-ci semble d'ailleurs peu fréquent au cours de la maladie de TAKAYASHU puisque pour l'ensemble des observations étudiées pour notre travail, soit 325 cas, nous ne retrouvons que 4 cas rapportés par PALOHEIMO (146) et un cas rapporté par GROLLMAN (82) ou le "Sub clavian Steal" était bilatéral.

L'absence complète de contextes rhumatismaux ou infectieux préexistants ou contemporains du dépistage de l'artérite dans notre observation est d'une originalité certaine.

La lecture de très nombreuses observations d'artérites à réaction giganto-cellulaire montre bien l'existence très fréquente d'un contexte inflammatoire net, avec habituellement une altération de l'état général, un état subfébrile, de la paleur, des sueurs nocturnes, de l'anorexie, un amaigrissement. Le laboratoire confirme l'existence d'un contexte inflammatoire dont témoignent: la V.S. toujours accélérée avec leucocytose, la fibrinémie qui peut être augmentée. A l'électrophorèse, augmentation des α_2 globulines alors que les γ globulines sont souvent normales ou augmentées. Certes, l'artériopathie de TAKAYASHU, dans un tiers des cas, ne permet pas d'observer tout au long de l'évolution de trouble d'ordre général, la maladie n'étant alors découverte qu'à

sa période d'état (148), mais dans ces cas il arrive que l'on retrouve des antécédents rhumatismaux.

En 1951, PORSMAN avait attiré l'attention sur la similitude du tableau de pseudo-polyarthrite rhizomélique et de certaines manifestations de la maladie de HORTON. Depuis, de très nombreux cas d'association ont été publiés, en particulier en 1969 par CABANEL, PHELIP et coll. (36).

Si l'unicité n'est pas toujours admise, la parenté n'est pas discutable.

Certains auteurs en sont arrivés à penser que signes vasculaires et signes articulaires sont deux manifestations d'une même maladie, dont le substratum anatomique réside dans l'atteinte artérielle. C'est ainsi qu'en 1964 HAMRIN et coll. adoptaient la dénomination de "POLYMYALGIE ARTERITIQUE" qui est celle qui illustre le mieux cette thèse (84).

C'est donc de longue date que l'on connaissait l'association d'atteinte rhumatismale avec la maladie de HORTON.

C'est en 1966 que SERRE et coll. (164) apportent la confirmation en FRANCE de l'existence d'angéite inflammatoire giganto-cellulaire en dehors du territoire des artères temporales ou céphaliques, où l'on avait tendance à les cantonner, au cours de certaines atteintes rhumatismales.

Ces manifestations articulaires sont surtout fréquentes à la phase pré-oblitérative de la maladie de TAKAYASHU.

Les formes associées à une polyarthrite chronique évolutive sont de deux types : soit manifestations cliniques de polyarthrite chronique évolutive en l'absence de facteur rhumatoïde (Waler Rose et Latex négatifs (70, 156), soit présence du facteur rhumatoïde en l'absence de manifestations cliniques(149).

Des cas de maladie de TAKAYSHU associée à une pseudo polyarthrite rhizomélique ont été signalés, mais dix cas seulement ont été colligés jusqu'en 1965 par HAMRIN et coll. : six cas personnels, deux cas de PAULLEY et HUGUES, un cas de CARLANDER et un cas de ALESTIC et BARR.

Enfin, dans une série de 23 cas de maladie de TAKAYASHU, l'examen radiologique de la colonne lombaire a montré quatre fois une sacro-iléite comparable à celle de la spondylarthrite ankylosante (145).

Dans notre observation il y a , certes, une manifestation isolée, majeure, d'occlusion supra-aortique : l'insuffisance artérielle du membre supérieur gauche, forme unilatérale de claudication avec abolition du pouls.

Ce caractère isolé est aisément expliqué par l'absence de lésion sur les gros troncs artériels de voisinage (carotide primitive gauche, tronc artériel brachio-céphalique). Il ne semble pas que la sténose isolée d'une artère vertébrale gauche puisse conduire à une séméiologie neurologique expressive.

En faveur de la maladie de HORTON, on aurait pu retenir l'absence de battements de l'artère temporale superficielle gauche. Mais il n'y a jamais eu de manifestation clinique caractéristique de cette affection, et les biopsies des deux artères temporales superficielles se sont révélées négatives.

R A D I O L O G I E

L'intérêt de l'étude radiologique est donc incontestable.

C'est l'examen radiologique vasculaire qui va faire le diagnostic, car la maladie de TAKAYASHU présente des signes très précis, très différents des autres traductions angiographiques des artériopathies, et parfaitement définis par WICKBOM en I956 (I94). Ces signes seraient pathognomoniques de l'affection et il est impossible de l'affirmer s'ils n'existent pas ou , à fortiori, si on n'a pas procédé à l'opacification des vaisseaux qui naissent de l'aorte. Quels sont les signes radiologiques que nous propose WICKBOM sur plusieurs cas artériographiés à plusieurs reprises et contrôlés chirurgicalement.

L'aspect du vaisseau diffère sensiblement des images que donnent les artériopathies de surcharge. On note des signes directs et des signes indirects.

- Les signes directs consistent en un rétrécissement régulier de la lumière du vaisseau ; la sténose est assez allongée, les parois artérielles sont lisses et minces et on ne constate jamais d'encoches pariétales, d'irrégularités, de défilés successifs, tous signes bien connus des radiologistes et présents sur les artériographies pratiquées pour artérite de surcharge.

- Les signes indirects consistent en une importante circulation collatérale concourant à la réinjection de la partie distale du vaisseau atteint.

La topographie des lésions a été bien étudiée en I967 par GOTSMAN et Coll. (80) à propos de 27 malades.

Les techniques utilisées étaient soit l'aortographie rétrograde par voie fémorale, soit l'artériographie rétrograde par voie humérale, soit les deux associées.

Les résultats furent les suivants :

1°) - Atteinte de l'aorte thoracique :

Chez 21 des 24 malades pour lesquels une aortographie fut pratiquée. Le site de l'atteinte est constant : la portion descendante de l'aorte thoracique. L'aorte ascendante et la crosse aortique sont normales ou dilatées, formant un anévrisme chez un des malades.

Au delà de l'origine de l'artère sous clavière gauche, la lumière aortique est irrégulière et varie de calibre avec perte du parallélisme des parois, L'aorte décroit graduellement de diamètre et se termine doucement en fuseau au niveau du diaphragme. Dans deux cas, la lumière était dilatée, indiquant un petit anévrisme sacculaire.

Cette localisation à l'aorte thoracique descendante peut simuler une coarctation. Tel est le cas dans l'observation d'ISAACSON et Coll. (96). KIMOTO et Coll. ont décrit sous le terme de "coarctation acquise de l'aorte", les cas où une coarctation se développe à la suite d'un processus inflammatoire d'étiologie inconnue et dans un lieu différent de la coarctation congénitale.

2°) - Sténose ou obstruction complète des artères sous clavières :

Les artères sous clavières sont habituellement normales à leur origine mais rétrécies ou totalement sténosées au delà du tronc costo cervical. La sous clavière droite est atteinte chez dix malades et la gauche chez onze.

Chez les sujets les plus âgés, l'atteinte des artères sous clavières est constante.

Le site de l'atteinte artérielle est constant et situé à l'endroit ou les vaisseaux croisent la première côte.

Une circulation collatérale importante est assurée autour des vaisseaux sténosés par des artères dilatées : scapulaires, cervicales transverses, acromio thoracique.

Les artères mammaires internes sont souvent larges et dilatées, particulièrement chez les malades présentant une atteinte sévère de l'aorte abdominale.

Des localisations inhabituelles des lésions ont aussi été vues : chez un malade, le tronc brachio céphalique était atteint et chez deux malades la mammaire interne.

Une dilatation et une sinuosité des vaisseaux ont aussi été observées: tronc brachiocéphalique dans un cas et de l'artère carotide droite dans deux autres.

3°) - Atteinte des artères carotides primitives :

Chez sept malades, une artère carotide primitive était atteinte, dont deux avec des symptômes d'insuffisance vasculaire cérébrale.

Chez trois malades, il n'y avait pas d'opacification, suggérant une occlusion depuis l'origine du vaisseau, tandis que chez un autre, le vaisseau était rétréci tout au long de son trajet.

Chez tous ces sujets, une artère vertébrale anormalement large était présente.

4°) - Atteinte des artères coronaires :

Les artères coronaires sont habituellement larges et bien développées avec une artère coronaire gauche dominante, en rapport avec une hypertrophie du ventricule gauche.

Chez un des malades, l'artère coronaire est petite, mais il n'y a pas de lésion.

Deux des malades ont une anomalie intéressante et non décrite jusqu'à présent avec une circulation collatérale, suppléant le segment aortique atteint, qui se fait à partir des artères coronaires, cela pouvant être la cause d'un "coronary steal" syndrome.

Cette atteinte des artères coronaires avait déjà été décrite notamment par BARKER et EDWARDS où l'obstruction ostiale aboutit à un infarctus sous endocardique mortel (I3). FROMENT et Coll. ont également rapporté un cas (73).

Cette participation coronarienne peut expliquer certains cas de mort subite, observée dans l'évolution de la maladie de TAKAYASHU. La localisation à l'aorte initiale intéresse non seulement l'ostium coronaire mais également l'appareil valvulaire aortique, qui est épaissi. Ainsi, est réalisé une insuffisance aortique qui n'est pas rare au cours de la maladie de TAKAYASHU puisque PALOHEIMO note l'existence d'un souffle diastolique dans un sixième de ses 36 cas (I46).

5°) - L'aorte abdominale est rétrécie

ou totalement sténosée chez 2I des 25 malades examinés. La sténose est plus fréquente au-dessous du diaphragme ou immédiatement au-dessous de l'origine des artères rénales.

Des sténoses multiples ont été vues en un cas. Chez douze malades l'aorte présente de petits anévrismes saculaires. Lorsque la sténose est complète, des vaisseaux collatéraux dilatés suppléaient les vaisseaux aorto-iliaques de petits calibres : intercostales, musculophréniques, épigastriques supérieures, lombaires, artères mésentériques. L'atteinte de l'aorte abdominale peut déterminer un syndrome de LERICHE (1, 89, I62).

6°) - Les artères rénales

sont atteintes chez huit malades, tous présentant une hypertension artérielle. Chez quatre d'entre eux, les deux vaisseaux sont atteints. Les artères sont rétrécies ou complètement occluses, généralement dès leur origine.

PALOHEIMO avait déjà signalé cette atteinte et six de ses neuf malaprésentant une sténose des artères rénales, étaient hypertendus (I46).

7°) - Les artères viscérales de l'aorte abdominale :

Le tronc coeliaque n'est pas atteint dans cette série, mais STRACHAN a signalé son atteinte dans un cas (I74).

Chez un malade de petits anévrismes furent observés sur l'artère mésentérique supérieure.

Trois des cas avec une atteinte sévère de l'aorte distale présentaient une artère mésentérique inférieure rétrécie ou complètement sténosée. Des vaisseaux collatéraux dilatés suppléaient la vascularisation de la partie distale du gros intestin.

Un malade présentait une atteinte des artères mésentériques supérieure et inférieure.

8°) - Artère pulmonaire anormale chez un malade :

Une artériographie pulmonaire sélective a montré une sténose de l'artère pulmonaire principale du poumon gauche et une sténose similaire des principaux vaisseaux du lobe inférieur droit. Il existait une dilatation post sténotique. Les vaisseaux du lobe supérieur droit étaient anormaux, larges et dilatés.

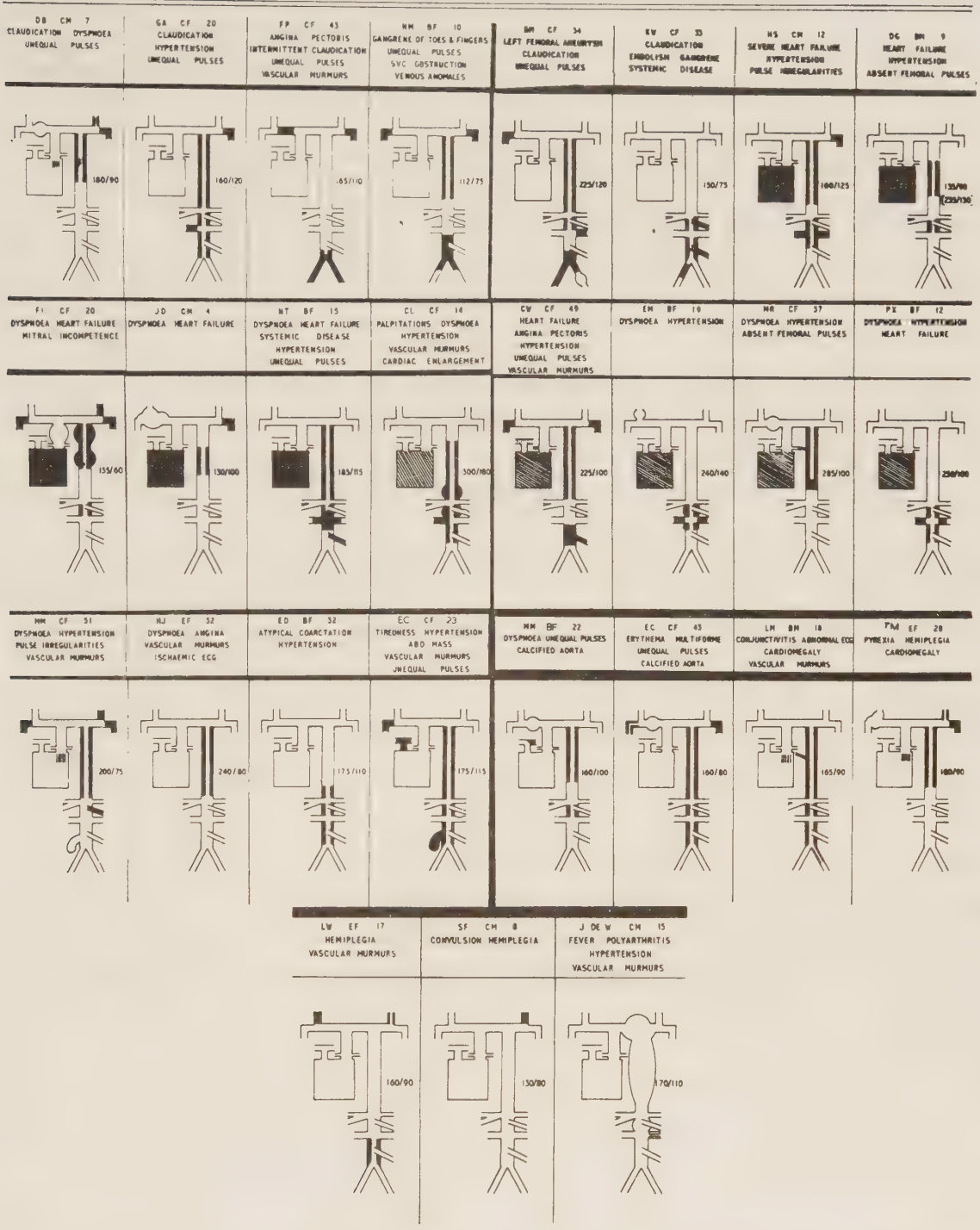
Déjà en 1951, FROVIG et LOKEN avaient noté des anomalies de l'artère pulmonaire (76) ainsi que JUDGE et Coll. qui ont observé des occlusions segmentaires multiples de l'artère pulmonaire droite chez une jeune femme de 28 ans (104).

9°) - Un anévrisme de l'artère fémorale :

fut observé chez un malade avec une atteinte supra aortique typique. L'aorte abdominale était aussi rétrécie, et il existait un important anévrisme saculaire de l'artère fémorale gauche. (TABLEAU de GOTSMAN).

GOTSMAN a schématisé la topographie des atteintes artérielles dans le tableau suivant.

Clinical and Angiocardiographic Profile in Each Patient*



* The initials, race, sex, and age (in years) of each patient are given (E = European, C = Colored, B = Bantu). Affected or occluded vessels are indicated. Probable endocardial involvement is shown by solid, black coloring. The cardiac silhouette is hatched where cardiac enlargement or failure was secondary to associated hypertension.

Si pendant longtemps, l'artérite supra aortique de TAKAYASHU a été considérée comme une atteinte isolée des troncs supra aortiques, il n'en est plus du tout de même aujourd'hui et cette multipolarité est confirmée par l'étude des 84 cas de NAKAO (138) qui en plus des localisations déjà énumérées, signale l'atteinte des artères tibiales dans deux cas.

Une atteinte des artères radiales a été décrite par RIEHL (151).

Chez notre malade, l'aspect radiologique est très caractéristique de la maladie de TAKAYASHU par le caractère segmentaire et étagé des lésions artérielles ainsi que par leur morphologie :

- Atteinte de l'artère sous-clavière gauche intra-thoracique et de l'ostium de l'artère vertébrale gauche,

- Atteinte des artères antibrachiales gauches.

Il faut relever l'absence de lésion des autres troncs à destinée cérébrale ou brachiale droite.

- L'aspect de la lésion est extrêmement particulier, très différent des images de l'athérome, très proche des images de TAKAYASHU décrites par WICKBOM et par GOTSMAN.

L'absence de "Sub clavian Steal" syndrome est très explicable du fait de la topographie de la lésion qui n'est importante que sur le segment post vertébral de l'artère sous-clavière gauche. La suppléance se fait par les vaisseaux contro et homolatéraux cervicaux et mammaires.

A N A T O M O P A T H O L O G I E

La connaissance des lésions anatomiques de la maladie de TAKAYASHU ne repose guère que sur un petit nombre d'autopsies (I8 dénombrées par ASK-UPMARK en I96I) et quelques descriptions chirurgicales beaucoup plus limitées.

Sur un plan anatomopathologique, il s'agit d'une maladie artérielle inflammatoire qui semble être à point de départ adventiciel. L'envahissement des tuniques internes est secondaire, ce qui peut expliquer l'absence de thrombose artérielle,(I08). Dans la maladie de TAKAYASHU, les lésions sont segmentaires, et les artères en aval des lésions ne présentent ni inflammation ni thrombose. L'histologie montre des lésions d'âge différént sur des segments artériels voisins. Il s'agit dans l'ensemble d'une périartérite scléro-inflammatoire. La lésion initiale serait une périartérite aiguë, inflammatoire, Ces lésions associent un granulome inflammatoire à une sclérose conjonctive cicatricielle.

Le granulome inflammatoire est fait de cellules mononuclées : lymphocytes, histiocytes, plasmocytes et de cellules épithélioïdes.

Il comporte de très rares polynucléaires, contrairement à ce que l'on observe dans la périartérite noueuse. Les lésions sont au maximum autour des vasa vasorum de l'adventice. Dans la média, on note la fragmentation des fibres élastiques et la présence de CELLULES GEANTES. Il y a un épaississement de l'intima, une sténose ou une oblitération de la lumière vasculaire par la sclérose hypertrophique associée ou non à une trombose qui contribue encore à réduire la lumière artérielle. La densité des lésions décroit de l'adventice à l'endartère. Ces lésions histologiques sont très voisines de celles observées dans la maladie de HORTON.

Certains auteurs considèrent les artérites à cellules géantes comme une entité dont la traduction clinique varie avec la topographie qui semble influencée par le terrain et l'âge du malade. Rien ne parait plus différent à priori, que la maladie de TAKAYASHU qui touche surtout les gros

vaisseaux chez la femme jeune et l'artérite sénile de HORTON touchant les deux sexes après la soixantaine, avec une légère prédominance féminine, mais se localisant surtout aux artères de petit et moyen calibre. Cependant, nous avons vu que l'étude récente de plusieurs cas de maladie de TAKAYASHU a montré l'extrême diffusion de l'atteinte artérielle qui touche non seulement toute l'aorte et ses collatérales, mais aussi des artères de petit calibre, telles les cérébrales. Lorsqu'on analyse les lésions histologiques tunique par tunique, elles sont comparables dans les deux affections. Certes la cellule géante est moins fréquente dans la maladie de TAKAYASHU que dans la maladie de HORTON, mais BENICHOU (I8) a retrouvé I7 fois la présence de cellules géantes sur 42 examens histologiques de l'aorte et des gros vaisseaux.

Cependant, la spécificité de cette cellule géante reste à prouver. Pour POULET (I48), il semble que la réaction giganto cellulaire représente une réaction mésenchymateuse à un produit ou à un constituant cellulaire qui s'est modifié. Dans la maladie de TAKAYASHU, ce rôle serait joué par des fragments de fibre élastique. Encore doit-on admettre la nécessité d'une altération bien particulière des fibres élastiques pour provoquer cette réaction giganto-cellulaire. Elle n'est pas constatée dans la péri-artérite noueuse où la limitante élastique est généralement fragmentée. Dans la granulomatose de WEGENER, on trouve certes des cellules géantes, mais seulement dans les granulomes des voies aériennes et non dans les lésions artérielles.

BLONDEAU (2I) remarque cependant que la maladie de TAKAYASHU se distingue nettement des autres types connus d'artérite :

- maladie de BUERGER, maladie de HORTON, Périartérite noueuse, moins d'ailleurs par ses caractères histologiques parfois assez voisins notamment de l'artérite de HORTON, que surtout par les conditions étiologiques et des localisations de la maladie.

SEXE	Maladie de TAKAYASHU F	Maladie de BUERGER M	Périartérite noueuse M > F	Maladie de HORTON F > M
Age du début	10 à 30	20 à 40	30 à 40	> 50
Localisations Artérielles	Grosses artères	Petites artères périphériques	Artérioles	Artères céphaliques
Atteinte veineuse	1 cas signalé	Fréquente	Jamais	Jamais
Anatomo Pathologie		Endartérite inflammatoire et thrombosante		

E T I O P A T H O G E N I E

Les travaux histologiques précisant la nature de la maladie de TAKAYASHU sont relativement nombreux, mais la récente classification de NASU et MAMIYA (I39) semble particulièrement intéressante.

Ces auteurs ont étudiés 26 autopsies de maladie de TAKAYASHU réunies au Japon et ont essayé d'établir une pathogénie fondée par l'étude histologique.

Ils classent les modifications anatomo-pathologiques de la maladie en plusieurs groupes et élaborent des considérations étiologiques sur la base de la morphogénèse de ces lésions.

TYPE A :

Les lésions consistent surtout en granulome tuberculoïde avec cellules épithélioïdes et cellules géantes de Langhans, parfois associées à une nécrose. Ces lésions ont été retrouvées non seulement dans la paroi des grosses artères, mais aussi dans les vaisseaux du poumon, des ganglions lymphatiques, du foie, des reins.

Le type A avec de petits abcès au centre du granulome serait dû à une évolution aiguë, conséquence du traitement corticoïde.

En raison de ces types de lésion, les auteurs envisagent une origine tuberculeuse, mais on sait que des granulomes d'apparence tuberculeuse peuvent apparaître en dehors de toute lésion tuberculeuse, dans d'autres organes. La mise en évidence de bacille de Koch est toujours restée négative. Les auteurs pensent que ces lésions peuvent être déterminées par une infection ou par un mécanisme allergique d'origine infectieuse, ceci n'expliquant pas la prédominance écrasante chez la jeune femme.

TYPE B :

Cette lésion représente les foyers de nécrose avec une prolifera-

tion réactionnelle des cellules du tissu conjonctif voisin. Les cellules géantes sont souvent présentes.

Ces lésions ressemblent aux nodules rhumatoïdes subaigus de la maladie rhumatoïde.

En raison de ce type de lésions, il ne peut être nié que dans la pathogénie de la maladie, le rhumatisme où un processus rhumatismal puisse jouer un rôle. Néanmoins, cette étude n'a jamais pu mettre en évidence de nodules d'Aschoff, ni d'endocardites. Ce n'est que dans quatre de ces 26 cas que les examens cliniques et les examens de laboratoire permettent de suggérer l'existence d'une maladie rhumatoïde. On ne peut donc retenir de façon absolue l'hypothèse d'une pathogénie rhumatismale à l'origine de cette maladie.

TYPE C :

Inflammation productive diffuse avec une infiltration de lymphocytes et de plasmocytes, parfois associées à des vaisseaux néoformés et à de la fibrose. Ceci peut être une forme chronique du granulome.

TYPE D :

Représente des lésions cicatricielles qui sont d'ailleurs les plus fréquentes. La réaction cellulaire inflammatoire est peu abondante et la fibrose prédominante.

TYPE D' :

Fibrose prononcée qui forme des nodules fibreux qui disloquent l'architecture de la média.

Les lésions de type D, du stade cicatriciel peuvent être interprétées soit comme des images terminales des types A, B ou C ou bien être rapprochées des lésions de certains troubles métaboliques congénitaux comme la maladie de MARFAN.

En conclusion de leur étude anatomo-pathologique de 26 cas, autopsies de maladie de TAKAYASHU, NASU et MAMIYA pensent qu'il doit s'agir d'une affection relevant d'une allergie d'origine infectieuse ou d'un mécanisme im-

muno-pathologique de nature rhumatismale.

- Avec NASU, d'autres auteurs ont pensé à une origine tuberculeuse, en particulier SEN et Coll. (I62). Cette origine n'est plus admise.

- Devant la fréquence d'antécédents rhumatismaux, ils évoquent la possibilité d'une allergie streptococcique.

MAEKAWA et ISHIKAWA (II7) ont d'ailleurs montré que l'étude immuno-électrophorétique du sérum décelait la fréquence d'une infection streptococcique A, type I, qui peut être considérée comme un des facteurs exogénes dans la pathogénie de la maladie.

PALOHEIMO trouve un taux d'antistreptolysines élevé dans un quart de ses 36 cas (II6).

Dans la série de NAKAO, 11 des 84 malades étudiés présentent un taux d'antistreptolysines élevé, mais deux seulement ont eu des antécédents rhumatismaux.

Cependant, cette allergie streptococcique serait différente de celle responsable du rhumatisme articulaire aigü, car l'atteinte de l'appareil mitral n'a jamais été décrite dans les cas autopsiés de la maladie de TAKAYASHU (I46).

- L'origine dysgénétique a été discutée, en particulier par FROMENT et Coll. (74), devant l'association relativement fréquente à d'autres malformations congénitales, telles que anomalie des arcs aortiques, biscupidie aortique, persistance du canal artériel, survenue de l'affection chez des sujets jeunes. Il semble que ces altérations congénitales du tissu élastique de la paroi aortique représentent un point d'appel favorisant la localisation élective à la portion proximale des gros troncs de la crosse.

- L'intrication à un lupus érythémateux disséminé, à une polymyosite, à certaines affections rhumatologiques représente pour certains, un argument de poids en faveur de la nature auto-immunologique de la maladie de TAKAYASHU (70, 76, 89, 97, I04, II9, I52, I74, I85).

SANDRING et WELIN (I56) rapportent un test de coombs positif chez deux adultes.

UEDA et Coll. (I85) ont rapporté une réaction de fixation du complément positif dans des cas d'artérite de TAKAYASHU.

HIRSH et Coll. ont trouvé la présence de γ globuline dans la paroi aortique atteinte par une importante inflammation à mononucléaire (89).

Par contre, ils n'ont pas pu mettre en évidence d'anticorps anti-artère circulant. Cette absence d'anticorps anti artère a été confirmée par la technique d'immunofluorescence.

Le test d'hémagglutination était positif pour cinq des sept cas de maladie de TAKAYASHU.

La recherche d'anticorps antinucléaires a été positive chez un des deux malades de KUROYANAGI.

La réaction à la tuberculine est positive chez plus de un tiers des sujets étudiés indiquant une hypersensibilité de la peau et d'autres tissus.

Cette série de faits convergents, la présence de lymphocytes et plasmocytes au niveau des lésions, l'effet souvent favorable de la cortico-thérapie fait que la théorie auto-immune est actuellement la plus vraisemblable. L'antigène de cette maladie pouvait être la paroi artérielle elle-même, mais jusqu'à présent, il n'a pas pu être mis en évidence d'anticorps anti-artérés.

Dans notre observation, la négativité de toute l'enquête biologique ne permet pas de tirer de conclusion étiopathogénique.

THERAPEUTIQUE

Le traitement de l'artérite giganto-cellulaire, des troncs supra-aortiques, a été pendant de nombreuses années, uniquement médical.

NAKAO et coll. ont pu apprécier la valeur de la thérapeutique par les corticoïdes ou par les anticoagulants, à la phase initiale de la maladie (138).

Les corticoïdes furent employés chez 29 malades. Une rémission clinique remarquable a été observée chez cinq sujets et une amélioration notable chez 13. Le pouls radial redevient palpable chez cinq malades, la fièvre disparaît dans deux cas et la V.S. se normalise dans presque tous les cas. Ce traitement fut cependant sans effet chez onze malades. Le traitement anticoagulant a eu un effet chez un seul des douze malades pour lesquels il fut utilisé.

En 1955, MOUQUIN et coll. rapportent une amélioration de la vision, chez une jeune femme de 31 ans, par utilisation de l'A.C.T.H. Cette observation reste cependant isolée (134).

Si quelques résultats encourageants ont été observés par l'utilisation de ces diverses thérapeutiques, il s'agit en général de résultats éphémères, l'amélioration survenant chez des malades en poussée inflammatoire, avec une température et une V.S. augmentées. Le résultat à long terme est toujours extrêmement décevant.

Seuls les progrès de la chirurgie vasculaire ont permis d'envisager chez ces malades un avenir moins sombre. Outre les greffes et les désobstructions classiques, la chirurgie des troncs artériels supra-aortique a bénéficié récemment de travaux expérimentaux, effectués chez le chien, en particulier par BARNER (14), EHRENFELD (66) et COOK (47). Ces travaux concernent en particulier l'étude des modifications hémodynamiques après la pose d'un bypass carotido sous-clavier, le problème étant de savoir si après la pose de ce bypass il peut, ou non, exister un "carotid steal" syndrom. La correction des lésions

sous-clavières par un bypass extra thoracique carotido sous-clavier offre de nombreux avantages sur tous les autres procédés tel que l'endartérectomie de l'artère sous-clavière ou le bypass aorto sous-clavier. En effet la dissection est limitée à la région cervicale, ce qui élimine les besoins de la thoracotomie et de la sternotomie. Le temps opératoire est considérablement raccourci ainsi que la mortalité postopératoire. En dépit de ces avantages, le bypass carotido sous-clavier a été critiqué à cause du risque théorique de "siphonage" de l'artère carotide primitive distale, créant un "carotid steal" syndrome.

HARPER et ses coll., dans une étude expérimentale du bypass carotido sous-clavier, conclurent que la carotide primitive ne peut pas maintenir un flux sanguin normal dans la carotide distale, pendant que simultanément elle supplée à la circulation vertébrale et brachiale. Les travaux de BARNER tendent aux mêmes conclusions (14). Ces résultats sont contraires aux conclusions de EHRENFELD, HARRIS et WYLIE (66).

Ces auteurs ont créé une fistule artério veineuse sous-clavière, pour augmenter le flux à travers la greffe et prédisposer ainsi à un "carotid steal".

Aucun vol carotidien n'a été détecté lorsque l'artère carotide primitive proximale était libre de sténose. Cependant une sténose proximale ou un rétrécissement de calibre au niveau de la greffe peut provoquer ce "carotid steal". Les lésions distales de la carotide sont sans effet mais elles doivent être corrigées avant la pose du Bypass. Il faut donc que le bypass soit suturé de façon méticuleuse pour éviter un rétrécissement carotidien secondaire. De même les lésions de la carotide proximale devront être traitées dans un premier temps.

Ces études expérimentales ont été mises à profit chez l'homme, en particulier par DE BAKEY, CRAWFORD et coll. qui ont opéré des sténoses des troncs supra-aortiques dès 1957. Leur expérience en la matière est certainement une des plus importante puisqu'elle porte en 1967 sur 299 malades, qui présentaient 419 lésions occlusives.

L'étiologie de ces lésions était multiple mais avec une grande prédominance athéromateuse. Les quelques cas d'artérite des troncs supra-aortiques

chez des sujets jeunes et essentiellement féminins furent tous traités par la technique du bypass, étant donné le caractère très inflammatoire de ce type de lésion, rendent très aléatoire le résultat de l'endartérectomie.

Le type d'intervention pratiqué par cette équipe est résumé dans le tableau suivant et intéresse 299 malades de cette série.

Type d'opération	Nombre de malades	%	DECES	
			Nombre de malades	%
Endartérectomie	39	13 %	3	7,7 %
Bypass aorto sous-clavier	35	11,7 %	2	5,7 %
Bypass carotido sous-clavier	177	59,2 %	4	2,3 %
Bypass aorto carotidien	9	3 %	1	11,1 %
Bypass aorto carotido sous-clavier	39	13 %	6	15,4 %
TOTAL	299	100 %	16	5,4 %

La localisation et l'extension des lésions étaient la suivante :

Localisation	Extension de l'obstruction		Total
	Incomplète	Complète	
Tronc bachio céphalique	40	26	66
Carotide primitive D.	5	19	24
Sous-clavière D.	30	29	59
Carotide primitive G.	24	37	61
Sous-clavière G.	69	133	202
TOTAL	168	244	412

Le pourcentage de décès varie selon que l'intervention est unique ou associée à une intervention distale.

Opération	Nombre de malades	%	Décès	%
Unique	215	71,9	11	5,1 %
Associée	84	28,1	5	6,0 %
TOTAL	299	100	16	5,4 %

Si l'endartérectomie fut surtout pratiquée entre 1957 et 1960, par la suite le procédé du bypass pris une importance de plus en plus grande : 21 % en 1961 pour 81 % en 1967.

Parallèlement le taux de mortalité postopératoire diminuait de 22,2 % entre 1957 et 1960 à 5,6 % entre 1960 et 1967.

Indication thérapeutique.

L'indication opératoire est bien entendu fonction de la localisation et de l'extension des lésions.

Dans notre travail nous n'étudierons que les indications concernant la sténose isolée de l'artère sous-clavière gauche, éliminant l'étude des indications pour les autres lésions décrites au cours de la maladie de TAKAYASHU.

Un double problème se pose : celui de la voie d'abord et celui du choix du procédé de revascularisation.

Pour FAIDUTTI (69) les oblitérations isolées de la sous-clavière gauche doivent en principe être abordée par voie thoracique gauche par souci de sécurité.

Le choix du procédé de revascularisation, endartérectomie ou pontage prothétique dépend quant à lui des constatations radiologiques et opératoires.

a) Ou bien la lésion sous-clavière débute au ras de l'aorte ou même empiète sur elle.

Radiologiquement, il n'existe à l'emplacement de la sous-clavière aucune image de créneau permettant d'escompter l'existence, à l'origine de la sous-clavière, d'un court segment souple apte à être clampé.

Opératoirement, il se confirme que les lésions débordent sur la convexité de l'arc aortique : toute endartérectomie dans ces conditions est exclue et c'est un pontage aorto sous-clavier qu'il faut réaliser, une endartérectomie distale à minima de la sous-clavière et de l'ostium vertébral pouvant se trouver indiquée s'il existe une sténose vertébrale associée.

b) Ou bien il existe au départ de la sous-clavière un court segment non lésé.

Cette éventualité est fréquente.

Radiologiquement il existe une image carrée en créneau, caractéristique.

Si opératoirement cet aspect se confirme, il est alors licite d'effectuer une endartérectomie sous-clavière à ciel ouvert.

Les indications de l'endartérectomie par voie sus claviculaire doivent quant à elles demeurer exceptionnelles et réservées :

- Aux malades âgés ou fragiles ou insuffisants respiratoires chez lesquels on désire éviter une thoracotomie;

- Aux malades opérés par voie sus claviculaire pour une lésion que l'on pense limitée à la région de l'ostium vertébral et que l'on découvre en fait étendue à tout le segment ascendant de la sous-clavière gauche.

Dans tous les cas, ne sont justiciables de l'endartérectomie par voie sus claviculaire que les sujets chez lesquels l'angiographie a montré avec certitude l'existence d'un segment sain juxta-aortique permettant la pose d'un Clamp de COOLEY. En l'absence d'une telle image radiologique, réaliser une endartérectomie rétrograde par voie sus-claviculaire serait une dangereuse imprudence.

Les indications du pontage carotido sous-clavier, prothétique ou veineux, sont, actuellement beaucoup plus nombreuses.

Réservé initialement à des malades à hauts risques chez qui la thoracotomie représentait un geste abusif, ses indications nous paraissent devoir être étendues aux malades à bons risques. Il peut être proposé à des malades ne présentant pas à l'angiographie de cul-de-sac clampable à l'origine de la sous-clavière.

Cependant sa réalisation implique l'intégrité de l'artère carotide où s'implante le bypass et également la présence d'un flux carotido vertébral controlatéral suffisant pour permettre le clampage carotidien envisagé.

Ces indications opératoires intéressent l'ensemble des étiologies pouvant aboutir à une sténose de l'artère sous-clavière gauche. Cependant le caractère très inflammatoire des lésions dans l'artérite de TAKAYASHU, rendant très difficile l'endartérectomie, la localisation souvent distale, post-vertébrale de la lésion sur la sous-clavière gauche, comme chez nôtre malade, explique l'indication de pontage carotido sous-clavier porté dans notre cas. Cette intervention rapide, limitée à la région cervicale, a permis de corriger efficacement une lésion artérielle endothoracique.

C O N C L U S I O N S

Notre travail rapporte un cas d'artérite giganto cellulaire des troncs supra aortiques chez un jeune nord africain de 28 ans.

La fréquence de ce type d'artérite est encore peu importante puisque la littérature mondiale ne nous rapporte que 400 cas mondiaux environ avec une très forte prédominance chez la jeune femme.

Notre observation revêt un caractère original par la netteté du syndrome ischémique du membre supérieur gauche avec absence complète de signes cliniques oculaires, neurologiques ou de contexte infectieux ou rhumatismal.

L'aspect radiologique et l'anatomopathologie pourraient faire porter le diagnostic d'artérite de TAKAYASHU.

Cependant l'aspect authentiquement giganto cellulaire de cette observation, survenant dans un contexte clinique totalement négatif, nous fait penser que cette maladie artérielle giganto cellulaire entre dans un cadre beaucoup plus large d'artérite inflammatoire, la maladie de TAKAYASHU n'en étant qu'une forme particulière.

VU et PERMIS D'IMPRIMER
GRENOBLE, le 14 Mars 1973

LE DOYEN DE LA FACULTE
DE MEDECINE

G. CABANEL

VU, le Président de Thèse

Y. MAZARE

B I B L I O G R A P H I E

1.- ABRAMS W.B. et GERE J.B.
Arteriosclerosis of the aorta Report of an unusual case with features of Leriche's syndrome, aortic arch syndrome, and left ventricular hypertrophy.
Arch. Int. Med., 1957, 100, 283.

2.- AGGELER M., LUCIA F., THOMSON H.
Syndrome dû à l'occlusion de toutes les artères partant de l'arc aortique.
Am. Heart J., 1941, 22, 825-834.

3.- ALESTIG K. et BARR J.
Giant-cells arterites : a biopsy study of Polymyelgia rheumatica includ-ing one case of Takayashu's disease .
Lancet, 1963, 1, 1228-1230.

4.- ANDERSON F.I.
Takayashu's arterites.
South African Med. J., 1965, 39, 374-377.

5.- APPELMANS M., MICHIELS J., MISSOTEN L.
Cataracte et autres complications oculaires du syndrome sans pouls.
Ophtal. (Paris), 1956, 16, 5-11.

6.- ARAVANIS C., AVGOUSTAKIS S. et MICHAELIDES G.
Pulseless disease. Report of a case.
Am. Heart J., 1958, 56, 126.

7.- ASK-UPMARK E.
On the "pulseless disease" outside of Japan.
Acta Med. Scand., 1954, 149, 161.

8.- ASK-UPMARK E. et FAJERS C.M.
Further observations on Takayasu's syndrome.
Acta Med. Scand., 1956, 155, 275.

9.- ASK-UPMARK E.
On the pathogenesis of the hypertension in Takayasu's syndrome.
Acta Med. Scand., 1961, 169, 468.

10.- AUSTEN W.G. et SHAW R.S.
Traitement chirurgical de la maladie des hommes sans pouls (maladie de Takayashu).
New England J. Med., 1964, 270, 1228-1231.

11.- AZEVEDO A.C., ROUBACH R., CARVALHO A.A., TOLEDO A.N. et ZANIOLO W.
Absence of pulse in both upper extremities due to an aortic arch anomaly.
Brit. Heart J., 1957, 19, 438.

12.- BANGE F., DUX A., LANGE J. et THURN F.
Le syndrome d'obturation des vaisseaux sus-aortiques (nommé également "syndrome de la crosse de l'aorte").
Fortschr. Roentgenstr., 1962, 96, 597-610.

13.- BARKER N.W. et EDWARDS J.E
Primary arteritis of the aortic arch.
Circulation, 1955, 11, 486.

14.- BARNER B.H., KAISER G. et VALLEE L.
Hemodynamics of carotid subclavian bypass.
Archives of Surgery, 1971, 153, 248-251.

15.- BEGUE H. et GRAZIANI A (Mlle)
Manifestations oculaires dans la maladie sans pouls ou syndrome de Takayashu.
Bull. Soc. Opth. France, 1958, n° 5, 337-392.

16.- BELICHENKO I.A., KRYLON V.S., KROTOVSKI G.S. et ABUGOV M.A.
L'angiographie dans les affections des branches de l'arc aortique.
Vestnik Rentgenol Radiol. (Moscou), 1965, n° 5, 12-17.

17.- BELHOUANE A.
Les artériopathies chez les transplantés d'origine Nord-Africaine.
Thèse Grenoble, 1972.

18.- BENICHOU C.
Maladie de Takayashu et maladie de Horton.
Coeur Med. Int., 1967, 6, 29-34.

19.- BERETERVILLE J.J. et Al.
Some aspects of pulseless disease (Takayashu's syndrome). A propos of 7 cases, including 3 with "post-mortem" study.
Prensa Med. Argent., 1965, 52, 1813-1821.

20.- BIRKE G., EJRUP B. et OLHAGEN B.
Pulseless disease : clinical analysis of ten cases.
Angiology, 1957, 8, 433-453.

21.- BLONDEAU M.
Les syndromes de la crosse aortique.
Rev. Prat., 1963, 13, 413-431.

22.- BOELY C.
Syndrome de Takayashu ou la maladie des gens sans pouls.
Presse Méd., 1959, 67, 297-298.

23.- BOHSON H.W., SPENCER T.C. et QUATTELBAUM J.K.
Surgical treatment of occlusive disease of carotid artery.
Ann. Surg., 1959, 149, 711-720.

24.- BONNETON G., GAUTIER R.
Les artériopathies chez les transplantés Nord-Africains.
M.A.C. (à paraître).

25.- BONTE G., CARON J.
La maladie des hommes sans pouls.
J. Radiol. electrol., 1962, 43, 546-549.

26.- BORDET F.
A propos de l'énigme des "femmes sans pouls".
Arch. Mal. Coeur, 1955, 48, 1105-1106.

27.- BOSTRÖMK, HASSLER O.
Takayasu's disease post-mortem examination of previously published case.
Acta Med. Scand., 1965, 179, 537.

28.- BOWLING E.C., STEPHENS G.L. et DEIN I.O.
Pulseless disease : a case report.
Ann. Surg., 1957, 145, 230.

29.- BREGEAT P., HAMARD H. et GIRARD P.
Oeil et maladies cardio-vasculaires.
E.M.C. Opht., nivembre 1966, fasc. XXI, 452, C10.

30.- BROADBENT W.H.
Absence of pulsation in both radial arterities, the vessels being full of blood.
Clin. Soc., Transaction Londres, 1875, 8, 175.

31.- BUCHEM F.S.P. VAN
Artérite des deux artères sous-clavières (pulseless disease).
Presse Méd., 1956, 64, 350-352.

32.- BUGG E.J., COORAD R.V. et GRIM K.B.
Giant cell arteritis. An acute hand syndrome.
J. bone joint Surg., 1963, 45 A, 1269.

33.- BUI QUOC HUONG
Maladie de Takayashu (pulseless disease).
Concours Médical, 1966, 73, 113-118.

34.- BURSTEIN J.B., LINDSTROM B. et WASASTJERNA C.
Aortich arch syndromes. A survey of five cases.
Acta Med. Scand., 1957, 157, 365.

35.- BUSTAMANTE R.A., MILANES B., CASAS et DELATORRE A.
The chronic subclaviancarotid obstruction syndrome (pulseless disease)
Angiology, 1954, 5, 479.

36.- CABANEL G., PHELIP X., VOOG R., VERDIER J.M.
Les atteintes artérielles de la maladie de Horton.
Sem. Hôp. Paris, 1969, 7, 436-443.

37.- CACCAMISE W.C. et WHITMAN J.F.
Pulseless disease. A preliminary case report.
Am. Heart J., 1952, 41, 629.

38.- CALDWELL R.A. et SKIPPER E.W.
Pulseless disease. A report on five cases.
Brit. Heart J., 1961, 23, 53.

39.- CAMPUS J. et PUPITA F.
Le sindrome dell'arco aortico. Considerazioni nosografiche e cliniche.
Minerva Med., 1960, 51, 4253.

40.- CARUZZO C., PELOCCHINO A.M. et ANGELINO P.F.
Le sindrome dell'arco aortico o morbo di Takayasu.
Minerva Med., 1960, 51, 2793.

41.- CARUZZO - ENRICO - BENA - NOSENZO - CARNAGHI.
Artérite temporale à cellule géante avec syndrome de l'arc aortique.
Minerva Médica, 1958, 59, 2333-2337.

42.- CHALMERS T.M.
Maladie sans pulsation et sarcoïdose pulmonaire.
Proc. Roy. Soc. Med., 1958, 51, 179.

43.- CHANG K., CHANG A. et CH'IN Fik.
The pulseless disease.
Chinese Med. J., 1955, 73, 163.

44.- CHEITLIN M.D., CARTER P.B.
Takayasu's disease.
Arch. Intern. Med., 1965, 116, 283.

45.- CLEMENT D., CHIMENES H., CHEITLIN M.D. et CARTER P.B.
Maladie de Takayashu.
Arch. Int. Med., 1965, 116, 283-288.

46.- CLEMENT D., CHIMENES H., JUNGERS P. et BYLDWOSKI R.
Un nouveau cas d'oblitération progressive des gros troncs de la crosse aortique.
Bull. mém. Soc. Méd., Paris, 1959, 75, 804.

47.- COOK M., CONNOLLY J.E.
Effect of peripheral resistance on carotid blood flow after carotid subclavian by pass.
Archives of Surgery, 1972, 105, 9, 13.

48.- CORREA P. et ARAVJO J.
Arteritis of the aorta in young women. Report of a case.
Am. J. Clin. Path., 1958, 29, 560.

49.- COSMA J., MARUYAMA Y., PETTER J.R. et CURSHALL V.
Takayasu's disease. A case report with an angio-cardiographie study.
Circulation, 1959, 20, 267.

50.- CURRENS J.H. et THURLBECK W.
Pulseless disease : observations on eleven patients, with thre autopsies.
Circulation, 1958, 18, 710.

51.- CURRIER R.D., De JONG R.B. et BOLE G.G.
Pulseless disease : central nervous system manifestations.
Neurology, 1954, 4, 818.

52.- DANARAJ T.J. et WONG H.O.
Obliterative brachiocéphalie arteritis (pulseless disease).
Am. J. Cardiol., 1960, 5, 277.

53.- DAVIS J.B., GROVE W.J. et JULIAN O.
Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch : Martorell's syndrome. A report of a case treated surgically.
Ann. Surg., 1966, 144, 124.

54.- DAVY J.
Notice of a case in wich the arteria innominate and the left subclavian and carotid arteries were closed without loss of life.
Res. Physio. Anat., Smith Elder and C. London, 1839, Vol.1, p.426.

55.- De BAKEY M.E., MORRIS G.C., JORDAN G.L. et COOLEY D.A.
Segmental thrombo-obliterative disease of branches of aortic arch.
J.A.M.A., 1958, 166, 998.

56.- De BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A. et MORRIS G.C.
Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries.
Ann. Surg., 1959, 149, 690.

57.- De BAKEY M.E., CRAWFORD E.S. et FIELDS W.S.
Surgical treatment of lesions producing arterial insufficiency of the internal carotid, common carotid, vertebral, innominate and subclavian arteries.
Ann. Int. Med., 1959,51, 436.

58.- DESVIGNES P.
Manifestations oculaires dans un cas d'oblitération des gros troncs artériels nés de la crosse aortique. Maladie des hommes sans pouls ou syndrome de Takayashu.
Bull. Soc. Franc. Ophtal., 1965, 5, 490-493.

59.- DESVIGNES P.
Manifestations oculaires au cours d'une thrombose des gros troncs artériels partant de la crosse aortique. Maladie des femmes sans pouls ou syndrome de Takayashu.
Arch. Ophtal., Paris, 1956, 16, 534-535.

60.- DESVIGNES P.
Manifestations oculaires dans un cas d'oblitération des gros troncs artériels nés de la crosse aortique (maladie des hommes sans pouls ou syndrome de Takayashu).
Ann. Oculist., Paris, 1956, 115, 805.

61.- Mc DOWELL H.A.
Surgical correction of vertebral steal followed by controlateral retrograde vertebral flow.
Annals of Surgery, 1968, 169, 154-156.

62.- Di MATTEO J. et PICARD R.
Maladie de Takayashu.
Coeur et Méd. Int., 1962, 1, 151.

63.- DUPERRAT B., Di MATTEO J. et LESUEUR (M11e)
Une femme sans pouls.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1960, 67, 872-875.

64.- EDLING N.P.G., NYSTROM B. et SELDINGER S.I.
Branchial arteritis in the aortic arch syndrome. A roentgen and differential diagnostic study.
Acta Radiol. (Stockh.), 1961, 55, 417-432.

65.- ELLIOT A.H., USSHER N.T. et STONE C.S.
Bilateral carotid sinus denervation in a patient having syncopal attacks and a congenital vascular anomaly.
Am. Heart J., 1939, 17, 69.

66.- EHRENFELD W.K. et LORD R.
Carotid subclavian bypass. A hemodynamic study.
Surgery, 1969, 66, 521-526.

67.- ESCLAVISSAT M., GINEFRA P. et ESPINO-VELA J.
Enfermedad sin pulso. A proposito de dos casos en mujures jovenes.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 1957, 27, 645.

68.- ESTIN M., MAINETTI J.M. et VINAL C.
The Takayasu's arteritis : aortic carotid bypass.
Vasc. Dis., 1964, 1, 96-108.

69.- FAIDUTTI B.
Les oblitérations des troncs supra aortiques.
Cahiers Médicaux Lyonnais, 1970, 22, 46, 1917-1924.

70.- FALICOV R.E. et COONEY D.F.
Takayasu's arteritis and rheumatoid arthritis; a case report.
Arch. Intern. Med. (Chicago), 1964, 114, 594-600.

71.- FONTAINE R., KIENY R., WEILL E. et REYES J.
Un nouveau cas de syndrome "des artères vides de sang" intéressant l'artère sous-clavière gauche.
Presse Méd., 1961, 69, 668.

72.- FROMENT R.
A propos de la communication de MM. MOUQUIN, DESVIGNES, MACREZ, HATT, FANJOUX sur un cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique. Pulseless disease. Syndrome de Takayashu. Amélioration de la vision par l'A.C.T.H.
Soc. Med. Hôp. Paris, 1956, 72, 29.

73.- FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L., CAHEN P., PERRIN A. et HAYOTTE A.
Formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes.
Rapport au XXXè Congrès français de Médecine, Alger 1955, Masson et Cie, Paris, 1955.

74.- FROMENT R., LENGLEY J.P., MOISAN S., BERTHOLON M. et EXBRAYAT Ch.
La Maladie de Takayashu et son origine dysgénétique possible (d'après 3 observations personnelles).
Arch. Mal. Coeur, 1967, 9, 307.

75.- FROVIG A.G.
Bilateral obliteration of the common artery. Thrombangeitis obliterans
Acta Psych. Neurol. Scandinav., 1946, Supp. 39.

76.- FROVIG A.G., LOKEN A.C.
The syndrome of obliteration of the arterial branches of the aortic arch due to arteritis.
Acta Psych. Scand., 1951, 26, 313.

77.- GADRAT et MOREAU.
Thrombose des troncs de la crosse aortique.
Arch. Mal. Coeur, 1952, 45, 830-835.

78.- GIBBONS T.B. et KING R.L.
La maladie sans pulsation de Takayashu : artérite brachio-céphalique oblitérante.
Circulation, 1957, 15, 845-849.

79.- GILMOUR J.R.
Giant cell chronic arteritis.
J. Path. Bact., 1941, 53, 263.

80.- GOTSMAN M.S. et coll.
Angiographie sélective dans l'artérite de l'aorte et de ses principales branches (Takayashu).
Radiology, 1967, 88, 232-248.

81.- GOTTSEGEN G. et SZAM I.
Uber eine eigenartige unter dem Bilde des brachiozephelischen Arterienverschlusses verlaufende Gefasserkrankung.
Ztschr. Kreislauf., 1956, 45, 196.

82.- GROLLMAN J.H. Jr.
Diagnostic radiologique de l'artérite de Takayashu.
Radiology, 1964, 83, 387-395.

83.- GUILAINE J.H.
Les angéites nécrosantes.
Cahiers Collège Méd., 1962, 2, 243.

84.- HAMRIN B.M., JOHNSONN et LANDBESG T.
Involument of larger vessels in polymyalgia arteritica.
Lancet, 1965, 1, 1193.

85.- HARBITZ F. et RAEDER J.G.
Ansigto-og orientrofic foraarsaget av symmetrisk Karotis affekton.
Norsk mag Laegevidensk, 1926, 87, 529.

86.- HARDERS H. et WENDEROTH H.
Des Kreislaufsydrom bei Verschluss der A ortenbogeneste.
Klin. Med., 1954, 29, 1837.

87.- HARDMEIER T. et HEDINGER C.
Rapports entre la fibrose rétropéritonéale et l'artérite de Takayashu.
Schweiz. Mes. Wschr., 1964, 94, 1669-1676.

88.- HIROSE K. et KIYA K.
Etude de la maladie de Takayashu-Ohnishi. Les lésions fondiques provoquées sur l'oeil du chat, par sténose artificielle et oblitération de l'aorte ascendante et de ses branches.
Amer. J. Ophtal., 1963, 55, 116-132.

89.- HIRSCH M.S., AIKAT B.K. et BASU A.K.
Artérite de Takayashu. Rapport de 5 observations avec étude immunologique.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1964, 115, 29-64.

90.- HEDGES T.R.
The aortic arch syndrome.
Arch. Ophtalm., 1964, 71, 62.

91.- HSIOH-TEH C., AN C. et FU-HSI C.
The pulseless disease.
Chinese Med. J., 1955, 73, 163.

92.- HURWITT E.S., CARTON C.A., FELL E.C., KESSLER L.A., SEIDENBERG B. et SHAPIRO J.H.
Critical evaluation and surgical correction of obstruction in the branches of the aortic arch.
Ann. Surg., 1960, 152, 473.

93.- INADA, KATSUMURA, HIRAI, SYNADA
Surgical treatment in the aortitis syndrome.
Archives of Surgery, 1970, 100, 220-224.

94.- INADO K. et coll.
Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta.
Resp. and Circ., 1961, 9, 15.

95.- INONE T., KAWADAK, TAKEUCHI S., SUMA Y.
Surgical considerations of the aortic and arterial lesions due to non specific aorto arteritis.
Journal of Thoracic and Cardio-Vascular Surgery, 1972, 63, 599-607.

96.- ISAACSONC, KLACHKOM, WAYBURNES, SIMSON I.W.
Aortitis in Children.
Lancet, 1959, 102, 542.

97.- ITA I.
Aortitis syndrome with reference to detection of anti-aorte, anti-body from patients sera.
Jap. Circul. J., 1966, 30, 75-78 (in:Symposium on aortitis sundrome).

98.- JAVID H.
Occlusive disease of branches of the aortic.
Arch. Surg. Clin. North. Am., 1960, 40, 111.

99.- JERVELL A.
Pulseless disease.
Am. Heart J., 1954, 47, 780.

100.- JIMENEZ CASADO M. et MONCADA NORIEU A.
Un caso de enfermedad sin pulso.
Rev. Clin. Esp., 1956, 63, 166.

101.- JERVELL A.
Pulseless disease.
Am. Heart J., 1954, 47, 780.

102.- JOISON J., AUSTEN W.G., SHAPIRO J.H., FERRIS E.J. et BYRNE J.J.
Thrombose de 1'aorc aortique traumatique.
Arch. Surg., 1966, 92, 808-810.

103.- JOUBLIN M.
Maladie de Takayashu : les manifestations rhumatismales.
Thèse Paris, 1968 (à paraître).

104.- JUDGE R.D., CURKIER R.D., GRACLE W.A. et FIGLEY M.M.
Takayashu's arteritis and the aortic arc syndrome.
Amer. J. Med., 1962, 32, 379-392.

105.- KALMANSOHN R.B. et KALMANSOHN R.W.
Thrombotic obliteration of the branches of the aortic arch.
Circulation, 1957, 15, 237.

106.- KINNEY J.R.
Pulseless disease.
Am. J. Med., 1957, 22, 331.

107.- KOLOGLU S. et KARAN D.
Un cas de maladie de Takayashu.
Sem. Hôp. Paris, 1959, 35, 3605.

108.- KOSZEWSKI B.J.
Brachial arteritis or aortic arch arteritis. A new inflammatory arterial disease (pulseless disease).
Angiology, 1958, 9, 180.

109.- KOSZEWSKI B.J. et HUBBARD T.F.
Pulseless disease due to branchial arteritis.
Circulation, 1957, 16, 406.

110.- KROL W., BICZ N. et NOWICKI Z.
Un cas de maladie sans pouls provoquée par une collagénose.
Polski Tygod Lek., 1965, 20, 479-480.

111.- LABAUGE R., THEVENET A., FABRE S., CROUZET G. et GABBAI P.
Occlusion segmentaire de l'axe carotidien droit par artérite gigantocellulaire. Etude radiologique, traitement chirurgical.
Revue de Neurologie, 1967, 6, 716-721.

112.- LAMBOLAY
L'artérite dans les rhumatismes inflammatoires.
Revue de Neurologie, 1967, 6, 716-721.

113.- LAVAURS, JOUVE, ROBERT, HUGUET et ESTEVE.
Les faux syndromes de Takayashu.
J. Radiol. Electrol., 1961, 42, 175-177.

114.- LEGROUX
Soc. Hôp. Paris, 1884, cité par Dr. MATTEO.

115.- LESSOF M.H. et GLYNN L.E.
The pulseless syndrome.
Lancet, 1959, 1, 799.

116.- LUFTI-VURAL I. et RAGIP AKDILLI
A propos d'un cas de maladie sans pouls.
Presse Méd., 1958, 66, 1636.

117.- MAEKAWA M. et ISHIKAWA K.
Occlusive thrombo-arteriopathy.
Jap. Circul. J., 1968, 30, 79-84.

118.- MAEKAWA M.
Obstruction aortitis with hypertension. Takayashu's disease without the eye symptom abstract.
Jap. Circul. J., 1963, 27, 730.

119.- MCKUSICK V.A.
A forme of vascular disease relatively frequent in the Orient.
Am. Heart J., 1962, 63, 57.

120.- MANGOLD R. et ROTH F.
Zur Kenntnis des Aortenbogen syndroms.
Schweiz. Med. Wchr., 1954, 84, 1192.

121.- MARIANI G. et MAURY F.
A propos d'un cas de Maladie de Takayashu en Afrique Noire.
Arch. Mal. Coeur, 1962, 55, 578.

122.- MARINESCO G. et KREINDLER A.
Oblitération primitive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques. Considération sur le rôle du sinus carotidien dans la pathogénie de l'accès épileptique.
Presse Méd., 1936, 42, 833.

123.- MARTORELL-OTZET F. et FABRE-TERSOL J.
El syndrome de obliteracion de los troncos supra-aortecos.
Med. Clin. Barcolona, 1944, 2, 26.

124.- MARTORELL-OTZET F., SANCHEZ-HARGUINDEY L. et MARTORELL A.
Arteriosclerosis of the aorta with thrombotic occlusion of the main trunks.
Angiology, 1959, 10, 64.

125.- MASPETIOL R. et TAPTAS J.N.
Thrombose des gros troncs de l'aorte chez une femme jeune; ses rapports avec les diverses artérites thrombosantes.
Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 2705.

126.- MARTY J., MOLLARET L., CATROS P. et DULUC J.
A propos du syndrome de Takayashu.
Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 1358.

127.- MATHIEU L., HADOT S., PERNOT C. et METZ
Deux cas d'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques des jeunes femmes (maladie de Takayashu).
Arch. Mal. Coeur, 1955, 48, 1172.

128.- MEGUERDITCHIAN M.
A propos d'un cas de maladie de Takayashu associé à un syndrome de Stokes-Adams.
Thèse Lyon 1967, in Lyon Med., 1967, 98, 698-699.

129.- MENGIS C.L., DUBILIER W. et BARRY K.G.
The aortic arch syndrome of Takayashu.
Am. Heart J., 1958, 55, 435-442.

130.- MILLER G.A.H., THOMAS M.L. et MEDD W.E.
Aortic arch syndrome and polymyositis with L.E. cells in peripheral blood.
Brit. Med. J., 1962, 1, 771-772.

131.- MILETTO G., GAUTIER H. et VOGEL-SINGER P.
Sur un cas de maladie de Takayashu.
Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 1170.

132.- MISRA S.S., PRAKASH S. et AGRAWAL P.L.
Pulseless disease (Takayasu's syndrome).
Am. Heart J., 1959, 57, 177.

133.- MOIA B., BALZA J. et HOJMAN D.
Sindrome del arco aortico (enfermedad sin pulso - endermedad de Takayashu). A proposito de 2 observaciones.
Rev. Argent. Cardiol., 1956, 23, 161.

134.- MOUQUIN M., DESVIGNES P., MACREZ C., HATT P.Y. et FANJOUX J.
Un cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique. Pulseless disease. Syndrome de Takayashu. Amélioration de la vision par l'A.C.T.H.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1955, 71, 1056.

135.- MOUREN P. et MIGOZZI B.
La maladie des hommes sans pouls.
Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, 87.

136.- MOUREN P.
Les sujets sans pouls.
E.M.C. Coeur, Vaisseaux, 1960, 10 Fév., fasc. 11, 309 A.

137.- MYERS J.D., MURDAUGH H.V., Mc INTOCHSH H.D. et BLAISDELL R.K.
Observations on continuous murmurs over partially obstructed arteries. An Explanation for the continuous murmurf ound in the aortic arch syndrome.
Arch. Int. Med., 1956, 97, 726.

138.- NAKAO K. et coll.
Artérite de Takayashu. Rapport clinique de 84 cas et étude immunologique de 7 cas.
Circulation, 1967, 35, 1141-1155.

139.- NASU T. et MAMIYA N.
Pathogenesis of truncarteritis productive obliteran.
Jap. Circul. J., 1966, 30, 68-70.

140.- NASU T.
Pathology of pulseless disease.
Angiology, 1963, 14, 225-242.

141.- OCHSNER T.L.
Occlusion of the supra aortic arterial trunks.
The Journal of Cardio-vascular Surgery, 1972, 13, 74-83.

142.- OHTA H., KITAMURA K. et YAMAKAWA K.
Two cases of pulseless disease.
Resp. and Circul., 1959, 7, 291.

143.- OSTLER H.B.
Pulseless disease (Takayasu's disease).
Am. J. Ophtalm., 1957, 43, 583.

144.- PAHWA J.M., PANDEY M.P.N. et GUPTA D.P.
Pulseless disease or Takayasu's disease. Case report.
Brit. Med. J., 1959, 2, 1439.

145.- PALOHEIMO J.A., JUKULNEN K., SILTANEN P. et KAJANDER A.
Takayasu's arteritis and ankylosing spondylitis. Report of a cases.
Acta Med. Scand., 1966, 179, 77.

146.- PALOHEIMO J.A.
Obstructive arteritis of Takayasu's type.
Acta Med. Scand., 1967, supplt. 468, 7-45.

147.- PEIRCE E.C., LESHER J.H., LAW W.M. et GILLMANN I.R.
Chronic occlusion of aortic arch branches.
Dis. Chest., 1959, 36, 542.

148.- POULET J.
L'artériopathie segmentaire, dite de Takayashu.
Coeur et Med.interne, 1968, 4, 479-493.

149.- PLACHFUKA M., KOPEL M., KOWALSKA M.
Facteur rhumatoïde dans le syndrome de Takayashu.
Acta rheumat. Scand., 1966, 12, 29-34.

150.- RECORDIER, MOUREN, BONNAL et JOUVE.
Hémiplégie révélatrice d'une thrombose des troncs de la crosse aortique. Amélioration par carotidectomie.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1954, 70, 10.

151.- RIEHL J.L.
Les paradoxes de la maladie de Takayashu.
California Med., 1965, 102, 185-193.

152.- RIEHL J.L. et BROWN W.J.
Takayasu's arteritis. An auto-immuno-disease.
Arch. Neurol., 1965, 12, 92-97.

153.- ROCHEMAURE J.
La maladie de Takayashu.
Progrès Méd., 1963, 91, 114.

154.- ROSS R.S. et Mc KUSICK V.A.
Aortic arch syndrome, diminished or basent pulses in arteritis arising from arch of aorta.
Arch. Int. Med., 1953, 92, 701.

155.- RYKNER G.L.
Le syndrome de Takayashu. Considérations sur le rôle du sinus carotidien dans la physiopathologie des accidents dificitaires.
Thèse Paris, 1961, n° 1101, 63 pages.

156.- SANDRING H. et WELIN C.
Aortic syndrome with special reference to rheumatoid arteritis.
Acta Med. Scand., 1961, 170, 1-19.

157.- SANO K.
Obstructive disease of the carotid arteritis with especial reference to angitis.
Med. Prog., 1961, 37, 236.

158.- SANO K. et AIBA T.
Pulseless disease. Summary of 62 cases.
Jap. Circul. J., 1966, 30, 63-69.

159.- SAVORY W.
Case of young woman in whom the main arteritis of both upper extremities and of the left side of the neck were througbout complety obliterated.
Med. Chir. Trans., 1856, 39, 205.

160.- SCHRIRE W. et ASHENON R.A.
Arteritis of the aorta and its major branches.
Quart. J. Med., 1964, 33, 439-463.

161.- SEGAL T. et BEREZOWSKY A.
Aortic arch syndrome.
Am. Heart J., 1958, 433-434.

162.- SEN P.K., KNARE S.G., ENGINEAR S.D. et PARULKAR G.B.
The middle aortic syndrome.
Brit. Heart J., 1963, 25, 610.

163.- SEN GUPTA S.N. et GHOSH J.C.
Case of reversed coarctation syndrome. An aortic arch syndrome.
Brit. Med. J., 1957, 1, 137.

164.- SERRE H., LABAUGE R., SIMON L. et BARJON M.C.
Rhumatisme inflammatoire et maladie de Takayashu avec artérite giganto-cellulaire (rhumatisme rhizomélique des gens âgés).
Rev. Rhum., 1966, 33, 567-572.

165.- SERVELLE M., CHALUT J., PEPIN B., GEORGE R. et CORNU J.
Thrombose des branches de la crosse aortique (syndrome de la crosse aortique).
Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 1005.

166.- SHIMIZU K. et SANO K.
Pulseless disease.
J. Neuropath. Clin. Neurol., 1951, 1, 37.

167.- SIGUIER F.
Maladies vedettes.
Un vol. Masson et Cie Edit., Paris, 1957.

168.- SILBER I.M. et ROSENBERG N.
Aortic-carotid bypass prothesis in treatment of "pulseless disease". Report of a case.
Arch. Surg., 1959, 78, 372.

169.- SOKMEN C.
A case report of mulseless disease in Turkey.
Am. Heart J., 1958, 55, 433.

170.- SOULIE P., DI MATTEO J. et VERNANT P.
A propos de deux observations de syndrome de Takayashu (maladie des femmes sans pouls).
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1956, 72, 525.

171.- SPITTEL J.A. et SIEKERT R.G.
Anticoagulant therapy of a patient with aortic arch syndrome.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 1957, 32, 723.

172.- STERNE J.

Trois cas marocains de maladie de Takayashu.

Arch. Mal. Coeur, 1956, 49, 563.

173.- STOYANOFF P.C.

A case of pulseless disease.

Acta Med. Scand., 1959, 163, 167.

174.- STRACHAN R.W.

The natural history of Takayashu's arteriopathy.

Quart. J. Med., 1964, 33, 57.

175.- STRACHAN R.W.

Prepulseless and pulseless Takayasu's arteritis.

Postgrad. Med. J., 1966, 42, 464.

176.- STRACHAN R.W., WIGZALL F.W. et ANDERSON J.R.

Locomotor manifestations and serum studies in Takayashu's arteriopathy.

Mer. J. Med., 1966, 40, 560.

177.- SANADA T. et INADA K.

Atypical coarctation with a special reference to the genesis.

Jap. Circul., J., 1966, 30, 71-74.

178.- TAKAYASHU U.

A case with unusual changes of the central vessels in the retina.

Acta Soc. Ophtal. Jap., 1908, 12, 554.

179.- TANRET P., RYKNER G. et SOLIGNAC H.

La fonction du sinus carotidien au cours du syndrome de Takayashu (oblitération des gros troncs de la crosse aortique).

Presse Méd., 1962, 70, 2403-2404.

180.- THAUREAUX B.

Syndrome de la crosse aortique. A propos d'un cas découvert chez un syphilitique.

Thèse Paris, 1958.

181.- THOMSON, READ et CAMPBELL

Aortic arch syndrom.

Archives of Surgery, 1969, 98, 607-611.

182.- THURLBECK W.M. et CURRENS J.H.
Le syndrome de la crosse aortique (maladie sans pouls). Relation de 10 cas dont 3 autopsiés.
Circulation, 1959, 19, 199-510.

183.- TOUR R.L. et HOYR W.F.
The syndrome of the aortic arch. Ocular manifestations of "pulseless disease" and a report of a surgically treated case.
Am. J. Ophtal., 1959, 47, 35.

184.- TRIAS DE BAS L., SANCHEZ LUCAS J.G. et BALLESTA BARCONS F.
A case of Takayashu's syndrom. The pulseless disease.
Brit. Heart J., 1955, 17, 484.

185.- UEDA H., SAITIO Y., ITO I., YAMAGASHI H., SUGIURA M. et MOROOKA S.
Immunological studies of aortitis syndrome.
Jap. Heart J., 1967, 8, 4-18.

186.- UEDA H.
Symposium on aortitis syndrome.
Jap. Circul. J., 1966, 30, 1.

187.- VAN BUCHEM F.S.P.
Artérite des deux artères sous-clavières (pulseless disease).
Presse Méd., 1956, 64, 350.

188.- WAGENER H.P.
The ocular lesions of pulseless disease.
Am. J. Med. Sc., 1958, 235, 220.

189.- WARSHAW J.B. et SPACH M.S.
Takayashu disease primary aortitis in Childhood. Case report with review of literature.
Pediatrics, 1965, 35, 620.

190.- WARREN R. et TRIEDMAN L.J.
Pulseless disease and carotid artery thrombosis. Surgical considerations.
New Engl. J. Med., 1957, 257, 685.

191.- WEILL-HALLE B, TURPIN R. et PETOT M.
Processus oblitérant de l'origine des gros vaisseaux émanant de la crosse aortique chez un syphilitique.
Arch. Mal. Coeur, 1925, 18, 569.

192.- WEIR A.B. et KYLE J.W.

"Reverses coarctation" : review of pulseless disease and report of a case.

Ann. Int. Med., 1956, 45, 681.

193.- WHEELER H.B.

Progress in cardiovascular surgery. The many faces of "pulseless disease".

Dis. Chest., 1965, 43, 433.

194.- WICKBOM I.

Arteriography in brachiocephalic arteries (pulseless disease or the Takayashu's syndrome).

Acta Radiol. (Stockh), 1957, 48, 321-329.

195.- ZAMFIR D. et BADESCO E.

L'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques (maladie de Takayasu). Considérations sur une forme atypique.

Presse Méd., 1960, 68, 725.

- S E R M E N T D' H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.